

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1937

THÈSE

N°

559

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Université)

PAR

KOUDRIA-KIRILOFF Olga

Née le 8 Juillet 1899 à Vassoutintzy (Russie)

SOUFFLE CONTINU DE LA VEINE CAVE SUPÉRIEURE

Président : M. E. SERGENT, Professeur

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Broussais

Chez Victor DEGRANGE

28, rue Serpente

(Hôtel des Sociétés Savantes)

PARIS (6°)

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1937

N°.....

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Université)
PAR

KOUDRIA-KIRILOFF Olga
Née le 8 Juillet 1899 à Vassutintzy (Russie)

SOUFFLE CONTINU DE LA
VEINE CAVE SUPÉRIEURE

*Président : M. E. SERGENT, Professeur
Professeur de Clinique Médicale à la Faculté
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Broussais*

Chez Victor DEGRANGE
28, rue Serpente
(Hôtel des Sociétés Savantes)
PARIS (6^e)

1937

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAURRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Et.).	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.) .	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOL ..	Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY (Mlle J.).	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI .	Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHT	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÈNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.

MM.

LARDENNOIS ...	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
VANDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ	
BRULÉ		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER ..	
CHIRAY		HEITZ-BOYER ..	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ	
PASTEUR - VAL- LERY-RADOT .		VELTER	
SÉZARY			

MM.

EGALLE	} Clinique obstétricale.
LE LORIER	
LÉVY-SOLAL ...	
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé ..	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A MA SŒUR

A MON MARI

A MA BELLE-FAMILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR E. SERGENT

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Broussais

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Ma reconnaissance respectueuse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ C. LIAN

*Qui nous inspira le sujet de cette
thèse et voulut bien nous donner
pendant son élaboration de très pré-
cieux conseils.*

*Je le prie d'accepter ici le témoi-
gnage de ma très sincère reconnais-
sance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LE LORIER

*Témoignage de gratitude sincère.
Respectueux témoignage de reconnaissance pour la bienveillance dont il fit preuve à notre égard.*

A MADAME LE DOCTEUR DELBARRY

Témoignage de ma reconnaissance profonde et éternelle.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

Les souffles veineux ont été d'abord étudiés au niveau des veines du cou. LAENNEC le premier en France avait soupçonné leur existence et avait laissé à ce propos une description qui depuis est devenue classique. « Dans des cas très rares, dit-il dans son *Traité de l'auscultation*, le bruit de soufflet, dans les carotides surtout et même dans le cœur, se change en un murmure continu, analogue à celui de la mer, ou à celui qu'on entend lorsqu'on approche de son oreille un gros coquillage uni-valve : alors on ne peut plus distinguer, ou on ne distingue que faiblement, la saccade ou la diastole artérielle ». Et plus loin : « D'autres fois il est diffus et semble se faire dans un espace beaucoup plus vaste que l'artère, ou le cœur dont on ne sent plus l'impulsion ou la forme ». Mais les études de LAENNEC sur les souffles veineux en sont restées là, la mort l'avait emporté avant qu'il puisse donner des preuves irréfutables. Son opinion est même restée longtemps oubliée et ce n'est que plus tard qu'il a été rendu hommage à son génie. Cependant, la question des souffles veineux a été reprise en Angleterre par OGIER WARD en 1837, qui avait établi que le bruit continu, entendu au niveau des vaisseaux du cou, se renforce sous la pression et quand on fait tourner la tête du côté opposé et relever le menton, parce que dans ces circonstances, le calibre de la veine est diminué et que par suite la circulation veineuse est plus rapide. Par contre, le murmure cesse lorsqu'on fait tourner la

tête du côté opposé, assez fortement pour écraser la veine et empêcher le retour du sang vers le cœur. En 1839, HOPE, aussi en Angleterre, reprend la même question et établit, que le bruit continu entendu au niveau des vaisseaux du cou, présente un renforcement à la fin de chaque inspiration.

HOPE le premier affirme catégoriquement, que les bruits musicaux du cou sont d'origine veineuse.

Sa valeur personnelle lui permet de répandre et de faire accepter son idée universellement en Angleterre. En France, en ces années 1837-1838, la question des bruits entendus au niveau des vaisseaux du cou passionne bien des médecins éminents tels que BEAU, BOUILLAUD et VERNOS. BOUILLAUD a laissé à propos de l'auscultation des vaisseaux du cou, la description d'un murmure continu à renforcement à la « fin de chaque inspiration » sous le nom « de bruit de soufflet à double courant, le bruit de diable ». Il le considère comme étant d'origine artérielle. « C'est un bruit très fort, écrivait-il, diffus, il ressemble au bruit d'un soufflet de forge plutôt qu'à celui d'un soufflet ordinaire. Des deux bruits qui le constituent en se succédant presque sans intervalle appréciable, le premier est plus fort que le deuxième. Bien continu en apparence, ce bruit présente des renforcements, les espèces de paroxysmes réguliers, coïncidant toujours avec la diastole artérielle et la systole ventriculaire, de même que le ronflement du diable, quoique continu, devient cependant plus fort et plus aigu à chaque nouveau coup de jouet, qu'on imprime à l'instrument ; ainsi le bruit de diable artériel, également continu, se renforce et augmente d'activité à chaque systole ventriculaire qui agite et fouette pour ainsi dire les artères ».

Mais ce n'est qu'en 1843 qu'ARAN le premier en France place catégoriquement les bruits entendus au niveau des vaisseaux du cou dans les veines. Du reste sa remarquable monographie intitulée « *Recherches sur le murmure continu vasculaire simple et composé, vulgairement connu sous le nom de bruit de soufflet à double courant, bruit de diable* », peut être considérée

comme le plus complet et le plus clair ouvrage paru en France sur cette question.

En auscultant les vaisseaux du cou, il prend la précaution de n'exercer que des pressions extrêmement légères, rien que le poids du télescope, puis de varier progressivement cette pression sur les vaisseaux.

Ceci lui permet de laisser la description suivante :

1) Une pression légère permet d'entendre un murmure continu, un bourdonnement continu assez sourd.

2) L'augmentation de pression provoque des modifications : le murmure devient ronflant, sibilant, puis en exagérant toujours la pression, on obtient les bruits musicaux d'une extrême délicatesse, que LAENNEC appelle « chant des artères », mais qui pour ARAN ne sont jamais continus, dans l'intervalle on entend au contraire un murmure continu. « N'est-il pas naturel, s'exclame-t-il, de placer la cause d'un phénomène continu, comme le murmure, dans une cause continue, et par suite dans la circulation veineuse continue comme ce phénomène ? » Et encore : « les parois des veines étant plus minces, sont par conséquent plus favorables pour vibrer ».

Du reste il montre plus loin, que la pression au-dessus du stéthoscope fait disparaître le murmure, et qu'en soulevant et abaissant tour à tour le doigt, on le fait paraître et disparaître alternativement. Ceci est un fait capital, une démonstration irrécusable en faveur de l'origine veineuse des bruits entendus au niveau des vaisseaux du cou.

Enfin ARAN constate aussi, que la position debout les augmente, de même qu'une course, un effort, une émotion, bref tout phénomène provoquant une plus grande vitesse circulatoire.

Par contre, la position assise, la tête fortement penchée en avant, font diminuer quelquefois même disparaître ces divers bruits.

Après avoir minutieusement examiné un nombre considérable des malades (plus de 900), ARAN conclut : 1° Que le

murmure continu simple et sans mélange de bruit de soufflet intermittent, a pour siège les veines ; 2° Que le murmure continu, avec renforcement par le bruit de soufflet intermittent, est composé de deux parties, une portion continue, qui a son siège dans les veines, et une portion intermittente dont le siège est dans les artères.

Et, plus loin, il donne la description des expériences qui lui ont permis de confirmer cette conclusion et notamment, injection du liquide dans la veine tibiale d'un cadavre. Cette expérience avait montré : 1° Qu'une injection forte et par saccade, provoque un véritable bruit de soufflet d'une grande intensité.

2° Une injection continue et avec peu de force, donne, au contraire, un murmure doux et sourd et tout à fait continu.

3° Une injection douce et en plus, par intervalles égaux, des coups de piston plus forts, donnent des bruits sourds avec renforcement.

Ces résultats lui permettent de faire cette conclusion :

1° « Que la circulation d'un liquide dans un vaisseau veineux d'un certain calibre, alors qu'elle s'accomplit sans trop de rapidité, est susceptible de donner lieu à un murmure.

2° Que ce murmure est en raison directe de la rapidité du courant.

3° Que ce murmure se produit, à partir du moment où la colonne liquide est en mouvement, par conséquent avant que les parois du vaisseau soient fortement distendues.

Cela prouve que les bruits se passent dans les veines.

« Mais les expériences, dit ARAN, nous fournissent des meilleures preuves : l'intensité du murmure, que nous avons obtenu par nos injections veineuses, a toujours été en raison inverse de la densité et surtout de la plasticité du liquide ». Ainsi les injections faites avec de la gélatine n'ont donné que des bruits sourds.

Par contre, les injections pratiquées avec de l'eau, avaient

provoqué des bruits musicaux. D'où la conclusion, que la composition du sang joue un rôle important dans l'origine des bruits. Du reste la clinique en donne des preuves : les bruits musicaux pour ARAN sont entendus chez des malades ayant perdu une certaine quantité du sang, d'où perte de la plasticité du sang, d'où plus grande vitesse circulatoire, ce qui provoque les vibrations sonores transmises au vaisseau lui-même.

Quant au murmure musical, il n'est qu'une exagération du murmure continu, un degré, qu'une variété de ce phénomène, sa nature est absolument la même ».

A l'opposé de ses contemporains et entre autres BOULLAUD, ARAN avait montré d'emblée, que ces bruits du cou sont plus souvent entendus à droite qu'à gauche. Cela s'explique pour lui par les dispositions anatomiques : en effet, à droite le trajet de la jugulaire interne est plus court qu'à gauche, ce qui explique une vitesse, une précipitation du sang plus grande.

Seules les anomalies veineuses expliqueraient pour ARAN l'intensité plus grande à gauche. Le renforcement à la fin de l'inspiration serait provoqué pour lui par l'augmentation de vide intra-thoracique, d'où l'afflux plus grand du sang et, par suite, l'accélération du courant circulatoire dans les veines, surtout dans celles qui sont voisines du cœur ». Tels étaient les conclusions qu'ARAN a pu faire sur les bruits entendus au niveau des vaisseaux du cou, basés d'une part sur des nombreuses investigations cliniques, d'autre part sur les expériences de laboratoire non moins démonstratives. Tous les travaux ultérieurs, ceux de MONNERET, CHAUVEAU, MAREY, PETER, POTAIN et d'autres ont servi uniquement à confirmer ses conclusions, puis les compléter quelquefois, mais jamais pour les infirmer. Aucune idée d'ARAN n'a pu être rejetée, comme étant en contradiction avec des recherches ultérieures, la seule question qui avait subi le plus de discussions et qui a été le plus complétée, c'est la question de l'étiologie.

En effet, toutes les recherches, toutes les expériences ingénieuses de CHAUVEAU en 1858 n'aboutissent qu'à cette conclu-

sion. La théorie du physicien SAVART est largement applicable en ce qui concerne la circulation veineuse.

SAVART disait que, toutes les fois qu'un liquide s'écoule par un orifice, il forme un jet qui prend le nom de « veine fluide », et qui est animé d'un mouvement vibratoire particulier, capable de produire un *murmure*. CHAUCHEAU démontre qu'un phénomène analogue se reproduit en cas de circulation des liquides dans les espaces clos et que, si le liquide en circulation pénètre dans une partie plus ou moins dilatée du conduit, il forme en entrant dans la dilatation « une veine fluide intense » dont les molécules sont animées des vibrations qui engendrent un murmure.

Il rejette entièrement toutes les autres conditions invoquées comme causes de la production des bruits, telles que le frottement exagéré du sang, la présence des rugosités à l'intérieur des cavités, la fluidité plus ou moins grande des liquides en circulation, enfin la vitesse du courant sanguin. Pour CHAUCHEAU, tout bruit de souffle résulte des vibrations d'une veine fluide intra-vasculaire qui se forme constamment lorsque le sang pénètre avec une certaine force d'une partie étroite dans une partie réellement ou relativement dilatée du système circulatoire.

Un peu plus tard, en 1863, la question est de nouveau soulevée par MAREY. Il adopte en partie la théorie de CHAUCHEAU et résume ainsi ses propres pensées sur le mécanisme des souffles veineux :

La production d'un souffle veineux nécessite :

- 1°) un courant sanguin rapide ;
- 2°) le passage du liquide d'une partie étroite dans une partie plus large ;
- 3°) le passage d'une tension forte à une tension plus faible.

Mais les discussions les plus acharnées à ce sujet ont eu lieu en 1867-1868. C'est ainsi que MONNERET qui s'était rallié à ARAN depuis 1847 en ce qui concerne l'origine des bruits du cou,

essaye d'imposer l'idée, que la production des souffles veineux ne peut se faire qu'au niveau des veines du cou.

Cela s'explique pour lui par une disposition anatomique toute particulière uniquement dans cette région du cou et notamment par la présence du plan résistant fourni par des plans aponévrotiques du cou qui maintiennent les veines du cou béantes tandis que partout ailleurs elles s'affaissent sous la pression atmosphérique.

Dans la même année POTAIN établit à l'aide de tracé polygraphique la succession des oscillations observées au cou dans les veines jugulaires, et leur relation avec le mouvement du cœur.

Ceci lui a permis de montrer que le frémissement vibratoire et le murmure veineux sont tantôt intermittents et en coïncidence avec l'affaissement de la veine, tantôt continus avec renforcement.

Il montre en outre : *a*) que le souffle et le frémissement sont exagérés par une inspiration énergique, *b*) qu'une respiration forcée, les arrête à l'instant, *c*) qu'une pression légère au-dessus du point exploré les renforce, et qu'une pression un peu plus forte les fait complètement cesser.

En outre, en poursuivant ses recherches POTAIN conclut que les souffles veineux ne peuvent être rattachés à une cause unique, et que, indépendamment de la condition essentielle, plusieurs influences accessoires concourent à les produire ou à les empêcher, tels que :

1°) La vitesse du sang, augmentée par la position verticale, inspiration énergique, mouvements violents, une émotion, diminuée par le décubitus horizontal, expiration forcée, le repos et le sommeil.

2°) Etat du sang. POTAIN a montré non seulement que cette cause existe, mais encore de quelle manière elle s'exerce à l'aide d'une ingénieuse expérience dont la description aurait trop chargé le présent travail.

Parmi les influences accessoires, mais cependant appréciables dans la production des murmures veineux, il a insisté sur l'importance de certaines dispositions anatomiques, tel que l'abouchement d'une veine étroite dans une veine plus large, la présence des brides aponévrotiques, la torsion du cou en tendant le plan fibreux, la contraction du muscle omo-hyoidien en produisant une compression partielle, enfin la contraction spasmodique de la veine elle-même, invoquée déjà par LAENNEC, et plus tard par PETER.

Enfin la pression du stéthoscope paraît être, pour POTAIN, dans nombre de cas, la cause unique des souffles veineux.

Dans l'ensemble, on voit que toutes ces discussions, toutes les expériences n'ont fait que confirmer et développer les idées principales émises par ARAN dans sa monographie de 1843.

Du point de vue étiologique, pour ARAN les souffles, les bruits veineux du cou étaient le signe pathognomonique des états anémiques (une perte abondante du sang, chlorose) et leur disparition était un signe d'amélioration.

PARROT, POTAIN et CHAUVEAU admettaient avec ARAN que la diminution des globules rouges augmente l'intensité des bruits, parce que celle-ci est en raison directe de la vitesse circulatoire, donc de la pauvreté du sang en globules. Toutefois pour POTAIN les bruits vasculaires, dits anémiques, ne sont pas nécessairement liés à une altération du sang ; ils ne sauraient être considérés comme pathognomoniques de l'anémie. Bien entendu, pour lui il faut en tenir compte dans le diagnostic de chloro-anémie, mais il faut se rappeler qu'au cours de l'auscultation des vaisseaux du cou on constate souvent la disparition du souffle au bout de quelques instants, ce qui serait impossible d'expliquer par la modification du sang.

Cette dernière constatation est en harmonie avec le fait que les souffles, les bruits veineux du cou, peuvent être souvent constatés chez des sujets sains : ils résultent alors de la simple application du stéthoscope sur le vaisseaux, et naissent et meurent sur place.

Telles sont les principales étapes historiques des connaissances sur les souffles veineux jugulaires.

Nous allons maintenant envisager les notions déjà publiées sur les souffles veineux ne siégeant pas dans les veines jugulaires.

SAPPEY, en 1859, avait signalé un murmure veineux perceptible à la paroi abdominale antérieure au cours d'une cirrhose du foie.

Il l'expliquait par le reflux du sang de la veine porte par des voies collatérales très dilatées et souvent bridées par des adhérences aponévrotiques, dont la présence avait été vérifiée à l'autopsie. Depuis on a bien décrit des souffles veineux, entendus le plus souvent entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic, tantôt au cours d'une cirrhose de Laënnec le plus souvent, quelquefois et beaucoup plus rarement dans les cirrhoses syphilitiques et paludéennes. Avec une netteté toute particulière ce souffle a été décrit dans la cirrhose dite le Cruveilhier-Baumgarten.

Récemment à l'occasion d'une observation personnelle, M. LUTEMBACHER a fait une étude d'ensemble du souffle continu veineux de la cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten.

Dans cette affection la production du souffle veineux est favorisée par une disposition veineuse toute particulière. Ainsi dans le cas de LUTEMBACHER l'autopsie avait montré l'existence de deux plexus variqueux couvrant la région xyphoïdienne. Ces deux plexus variqueux étaient réunis par des veines de calibre réduit.

Cette disposition est éminemment favorable à la production d'un souffle veineux.

Beaucoup plus rarement les souffles veineux ont été décrits comme siégeant au niveau des veines pulmonaires ou des veines caves et comme susceptibles de simuler des cardiopathies organiques.

C'est ainsi que LITTEN, en 1867, DUROZIEZ en 1865, et plus tard SALHI en 1895, auraient rapporté des cas où le souffle vei-

neux siégeait dans les veines caves : Il s'agissait d'un souffle diastolique simulant l'insuffisance aortique par son temps d'apparition et par son siège à la base du cœur.

WEIL, en 1896, a vu chez une fillette de 14 ans, un souffle diastolique en jet de vapeur, et siégeant à la base du cœur. Il aurait été produit par la compression exercée sur les veines pulmonaires par une masse ganglionnaire.

Ainsi les recherches que nous avons faites dans la littérature sur les souffles veineux, montrent qu'on a décrit les souffles suivants :

a) Des souffles veineux jugulaires, soufflés continus à renforcement systolique.

b) Des souffles veineux ayant des caractères analogues et siégeant aux confins de l'abdomen et du thorax (cirrrose de Cruveilhier-Baumgarten).

c) Quelques cas rarissimes de souffles veineux diastoliques siégeant à la base du cœur.

Nous nous proposons dans ce travail de décrire un nouveau type de souffles veineux : les souffles veineux continus de la veine cave supérieure.

Nous avons pu observer un cas de ce genre dans le service de notre maître le P^r Agrégé LIAN, et il a bien voulu nous autoriser à y joindre deux cas analogues, qu'il avait déjà étudiés auparavant. Il s'agissait dans ces trois cas d'aortite syphilitique avec un syndrome de compression de la veine cave supérieure.

Donc le souffle veineux continu cave supérieur se présente comme trouvant ses plus favorables conditions d'apparition dans les médiastinites syphilitiques avec compression de la veine cave supérieure.

Telles seront les conclusions qui se dégagent de notre thèse. Nous rapporterons d'abord les trois observations. Ensuite, nous passerons en revue les données se dégageant de ces trois observations.

Un chapitre exposera la description de ce souffle continu, un autre le diagnostic, puis un autre encore ses circonstances étiologiques d'apparition et son mécanisme.

Enfin, nous terminerons par quelques remarques sur le pronostic et le traitement.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

M. *Anselme N...*, 53 ans, tabétique, est envoyé à la consultation de M. LIAN par le D^r Clovis VINCENT.

A. P. — A 17 ans, il a eu des ganglions cervicaux dont deux ont été incisés ; il en persiste une cicatrice.

Il y a 20 ans, le malade tombe dans le coma.

La ponction lombaire montre une hémorragie méningée.

Il n'y avait pas de paralysie, et le malade guérit au bout de trois mois. Plus tard, il a été soigné à l'Hôtel-Dieu par des injections intra-musculaires.

Pas de rhumatisme articulaire aigu, aucune affection pulmonaire. Depuis 20 ans, il présente des palpitations, surtout à la marche. Pas de dyspnée d'effort, mais il a été réformé pour des palpitations. A l'occasion de son séjour chez M. VINCENT, il y a neuf mois, il excite la curiosité par des signes cardiaques, et on l'envoie consulter dans le service de M. LIAN.

Mars 1926. — Examen : Rien d'anormal ni à l'inspection, ni à la palpation.

Auscultation : Souffle continu assez intense, de timbre doux, à renforcement paraissant systoliques.

Le maximum d'intensité est à un bon travers de doigt en dehors du bord droit du sternum dans le 3^e espace.

Le souffle continu est fortement perçu aussi dans le 2^e espace, beaucoup moins bien dans le premier.

Il se propage vers la pointe, mais en diminuant beaucoup d'intensité.

Il est à peine perceptible dans le creux sus-claviculaire.

Aucune propagation ni dans le creux sus-sternal, ni dans le dos.

Pulsatilité un peu visible des artères et des veines du cou.

Rythme cardiaque régulier.

T. A. : Au bras gauche, 15,8. In. 0,14.

Bras droit : 14,8. Indice oscillométrique, 12.

Quelques rares extrasystoles. Pouls : 96.

Pas de réflexes achilléens. Réflexes rotuliens sont très faibles.

Pupille gauche ne réagit pas à la lumière. Pupille droite réagit à peine.

Une bonne réaction d'accommodation.

La séroréaction de Bordet-Wasserman dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien du 9 mars 1926 a été négative.

Radioscopie : L'aorte est flexueuse et dilatée. Le cœur est d'un volume sensiblement normal.

Il existe une ombre scissurale droite allant se terminer au bord droit du pédicule vasculaire à la hauteur du 3^e espace intercostal droit, foyer maximum du souffle continu.

Décembre 1926. — Signes cliniques et radiologiques sont sensiblement identiques aux précédents.

Le malade a été perdu de vue, puis hospitalité dans le service de M. HESCHER.

En se basant sur la présence d'un tabès fruste, on pense d'abord à une ectasie aortique. Mais l'examen à l'écran fait écarter ce diagnostic.

27 janvier 1927. — Le malade vient de nouveau à la consultation de M. LIAN.

Examen : Mêmes signes stéthoacoustiques et radiologiques.

Le malade a été perdu de vue encore une fois.

Nous avons appris qu'il était décédé en août 1931.

OBSERVATION II

M. B..., âgé de 40 ans, instituteur, consulte M. LIAN en juin 1926.

A. H. — Fils unique, sa mère était morte à 33 ans, tuberculeuse, son père à 50 ans.

Marié, sa femme n'a jamais eu de grossesse.

Dans ces antécédents personnels, on retrouve une jaunisse à 20 ans. En 1922, une névrite optique gauche qui s'est bien améliorée sans le traitement antisiphilitique.

Réformé de guerre pour myocardite chronique (il aurait présenté à cette époque une dyspnée d'effort très accusée). Pensionné d'abord avec 30 %, puis 50 %.

Début apparent de la maladie remonte au mois de juin 1926.

Le malade se plaint alors d'avoir une sensation de lourdeur de la tête et d'avoir un état vertigineux dès qu'il penche sa tête en avant.

Il se plaint aussi d'avoir la vue un peu voilée.

Il a remarqué également l'augmentation progressive de la bouffissure de la face et du cou, mais pas de dyspnée bien nette.

A l'examen du 25 juin 1926, on trouve, en effet, un faciès bouffi, très coloré, veines jugulaires très saillantes, non battantes mais elles se gonflent davantage dès que le malade se baisse et en même temps la figure devient franchement violacée.

Pas de circulation collatérale thoracique bien nette ; quelques varicosités de la base du thorax.

A l'examen du cœur on ne trouve rien de particulier, ni à l'inspection, ni à la palpation.

La pointe bat dans le 5° espace gauche.

Par contre, l'auscultation fait entendre un souffle *curieux* donnant l'impression qu'il s'agit d'un souffle continu à renforcement systolique.

D'emblée, on a l'impression qu'il s'agit d'autre chose qu'un double souffle aortique.

Son timbre est assez rude.

Son maximum est dans les 2° et 3° espaces intercostaux droits près du bord sternal.

Il ne présente aucune propagation ni vers le gauche, ni vers le haut dans les creux sus-sternal et sus-claviculaire.

Il n'est pas perçu non plus dans le dos. En outre, on note quelques extrasystoles.

La tension au bras est 14 1/2-8 ; indice oscillométrique : 5.

Tension artérielle de la tibiaie postérieure est 18-8, indice oscillométrique : 3. Rien d'anormal par ailleurs. Réflexes sont normaux.

La séroréaction de Bordet Wassermann du sang en juin 1926 est fortement positive. Dès le mois de juillet 1926, le traitement anti-syphilitique a été institué.

Mars 1927. — Le malade, après avoir eu une série de Hg, une série de novar intraveineux et une série de bismuth, dit avoir été soulagé pendant un certain temps. Puis, les derniers jours est survenue une sensation d'étouffement, les troubles visuels avaient subi une recrudescence. Au moment de la fatigue, il a une sensation de constriction de la base du cou.

Mais il accuse toujours très peu de la dyspnée d'effort.

Examen : l'aspect du visage et du thorax est sensiblement identique au précédent.

L'auscultation du cœur donne toujours le souffle continu à renforcement systolique.

Une radiographie, faite par le Dr THOYET-ROZAT, montre un cœur augmenté de volume. Une aorte élargie avec péri-aortite.

Juin 1928, le malade vient de nouveau consulter M. LIAN.

Il a eu depuis le dernier examen une série de novar, une série de muthanol, puis une série de sulfar, enfin une nouvelle série de benzobismuth et une série d'acétylarsan.

La séro-réaction de Bordet-Wasserman faite le 25 février 1928, reste moyennement positive.

Le traitement par acétylarsan a été mal supporté.

Actuellement, il accuse une douleur médiothoracique et intra-scapulaire, quand le malade est un peu fatigué.

Il se plaint d'une toux caverneuse, des fourmillements dans la main droite. Cependant, les troubles oculaires semblent s'être améliorés.

La figure n'est violacée que lorsque le malade se baisse.

L'auscultation montre le même souffle continu à renforcement systolique et présentant un siège surtout médiosternal.

Toujours pas de thrille.

Pas de propagation ni sus-sternale, ni sus-claviculaire.

Examen radiologique, fait chez le Dr THOYET-ROZAT, donne: cœur augmenté de volume, GG₁ 10 au lieu de 9.

Flèche 2, au lieu de 2,1.

Diamètre longitudinal 14,7, au lieu de 13,7.

Diamètre transverse 13,3, au lieu de 12,5.

Mai 1929 il paraît être assez bien portant.

Il a eu comme traitement une série de sulfarsénol, riodine, puis une série d'huile grise.

Il n'accuse que très peu de la dyspnée d'effort.

Examen : Rien de nouveau par comparaison avec les examens précédents.

Octobre 1929, il accuse une dyspnée d'effort nette, mais rapidement améliorée par la digitaline et théobromine.

A chaque semestre, il continue à suivre le traitement au muthanol et sulfarsénol.

La séro-réaction de Bordet-Wasserman reste positive.

16 mai 1930. Le malade paraît sensiblement amélioré.

Il n'accuse aucune douleur thoracique, la dyspnée est complètement disparue.

Quand il se baisse, la figure paraît moins violacée.

Examen : donne les mêmes signes stéthoacoustiques.

Novembre 1930. — Il va bien, la figure paraît moins gonflée, mais le malade est extrêmement nerveux, anxieux.

Examen : mêmes signes que précédemment.

Mars 1931. — Après avoir suivi pendant 6 mois les mêmes prescriptions, le gardénal en plus, le malade va bien.

A l'inspection la figure est toujours gonflée et légèrement cyanosée.

Les jugulaires et la temporale sont un peu gonflées.

Examen : Le même souffle continu paraît doux, très superficiel avec quelques piaulements superposés.

Il déborde à droite et à gauche du sternum, mais le maximum reste dans le 3^e espace droit.

On note ce jour-là, une légère propagation sus-sternale.

Mais pas de variation à l'effort ou avec arrêt d'inspiration ou de l'expiration. Eclat un peu clangoreux du 2^e bruit.

Janvier 1932. — Le malade se sent très fatigué, il éprouve une sensation d'étranglement du cou. Il garde des points douloureux aux deux omoplates à la suite d'une grippe.

Examen : A l'inspection, le même aspect que précédemment.

L'auscultation donne les mêmes signes.

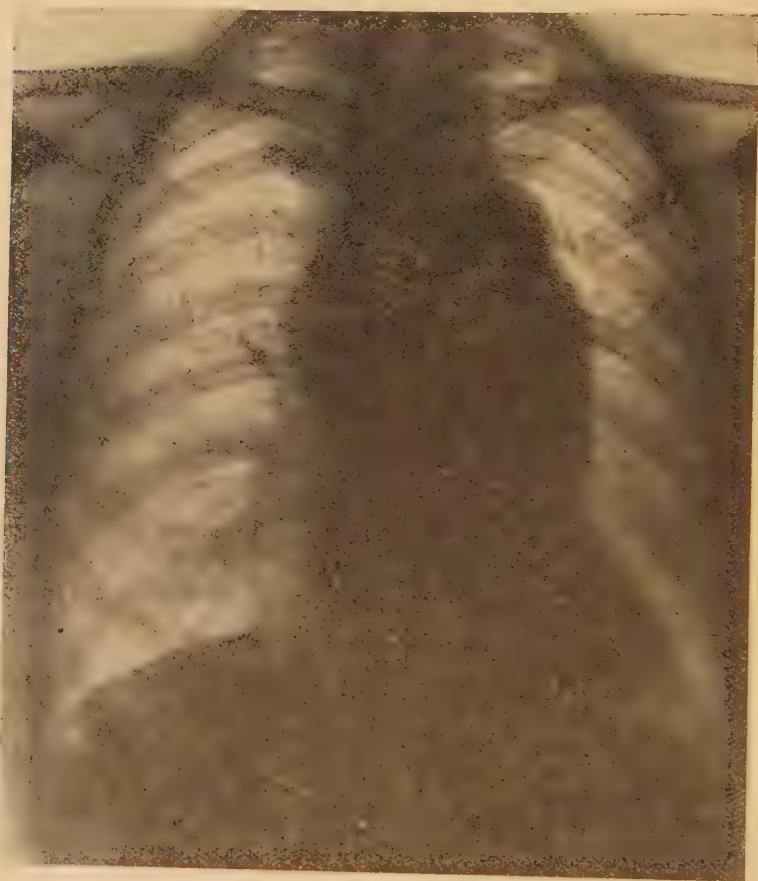
Le malade accuse le même état vertigineux quand on lui fait baisser la tête. Il suit les mêmes prescriptions.

Juin 1934. — Le malade paraît être sensiblement amélioré ; il baisse plus facilement la tête, ne présente que rarement l'état vertigineux en se relevant.

Le faciès paraît moins coloré, les jugulaires moins saillantes.

L'auscultation montre la disparition du souffle continu, *fait tout à fait capital*.

Juillet 1934. — Le malade se trouve comme il y a un an. Il a suivi le traitement au bismuth, une série, deux séries de Hg., buccale et rectale, puis Riodine.



Observation II. — 5 juillet 1934.

Examen : Toujours pas de souffle continu.

La radiographie, faite à même époque à l'hôpital Tenon, montre une ectasie de l'aorte ascendante.

L'électro a été normale, sauf quelques extrasystoles supranodales et ventriculaires.

Juillet 1935. — Il continue les mêmes prescriptions, se porte bien, mais se plaint d'une toux, qui dure parfois plusieurs semaines.

Examen : On voit dès l'inspection une grosse veine qui vient d'apparaître. Elle est sinueuse et monte verticalement de l'ombilic à l'appendice xyphoïde.

Auscultation du cœur : toujours pas de souffle continu. On note une respiration saccadée de la base gauche. Pas de gros foie. Pas d'œdème.

Juillet 1936. — Après une violente discussion, le malade éprouve un grand malaise, son visage est bouffi, violacé.

Le médecin traitant considère que la situation est très grave. Il assiste à une réapparition brutale du syndrome de la compression de la veine cave supérieure, qui s'était peu à peu améliorée.

Il entend de nouveau le souffle continu de la base du cœur, qui était disparu depuis.

Les jours suivants, tous ces symptômes persistent, le malade s'affaiblit de plus en plus.

Enfin, il succombe sept jours après le début de cette brutale exacerbation.

OBSERVATION III

M. B..., 42 ans, cimentier, vient consulter à l'hôpital Tenon, le 2 mars 1934, pour des palpitations, de l'oppression à la marche.

Pas de douleurs thoraciques, pas d'œdème des jambes, pas de R. A. A.

En février 1934, a eu une enflure de la face et du cou survenue après une extraction dentaire.

Examen : Bouffissure de la face et du cou.

Gonflement des jugulaires.

Légère circulation collatérale dans la partie haute de la face antérieure du thorax.

Une veine sous-cutanée va se jeter dans la jugulaire externe gauche.

Réseau des fines varicosités à la base du thorax.

Cœur : Souffle continu à renforcement systolique avec maximum dans le 5° espace intercostal droit à trois travers de doigt du bord droit de sternum.

La partie la plus forte du souffle est rugueuse et systolique.

Le souffle se propage plus à droite et est encore très fort dans l'aisselle.

Au contraire, la propagation à gauche est peu accentuée. Il y a une différence considérable entre la propagation du souffle à droite et à gauche.

Cette différence se retrouve aussi en arrière.

La propagation est énorme dans la moitié droite du thorax avec maximum dans la fosse sus-épineuse.

En avant, le souffle continu très diminué s'entend aux vaisseaux du cou. On l'entend systolique et diastolique.

T. A. 19-3. Pression veineuse, 39.

Réflexes pupillaires et tendineux sont normaux.

Foie peu augmenté de volume.



Observation III. — 17 mars 1934

La séroréaction de Bordet-Wasserman dans le sang du 13-4-34 est très positive.

Electrocardiogramme du 23-3-34 est normale.

Radiographie du 3-4-34.

Tout le bord gauche de l'ombre du cœur et du pédicule vasculaire est sensiblement normal.

La largeur de l'aorte mesurée du bord de la trachée à la partie la plus saillante de l'arc supérieur gauche atteint à peine 35 mm.

Donc la largeur de l'aorte ne dépasse que très peu la normale. La projection de l'aorte descendante est normale. On ne voit ce rideau de pénombre qui s'observe lorsque l'aorte descendante est flexueuse et dilatée.

Par contre, dans l'hémithorax droit, l'image radiologique est tout à fait anormale. Plus de la moitié de l'hémithorax droit est remplie de la clavicule jusqu'au diaphragme par une zone sombre moins opaque cependant que l'ombre cardiaque à gauche du sternum.

Cette zone sombre, en dehors, présente une limite rectiligne et verticale dans sa partie supérieure, puis légèrement convexe dans sa partie inférieure (ceci sur le cliché qui n'a plus d'épanchement. Cet aspect permet d'ailleurs de reconnaître le bord droit du cœur).

Cette limite rectiligne de l'ombre cardio-médiastinale est constituée en dehors par des adhérences médiastinales.

En bas, on ne différencie plus l'ombre cardiaque de l'ombre due à un épanchement de la plèvre droite.

— Attraction du médiastin à droite.

— Rétraction des côtes avec diminution de la largeur des espaces intercostaux.

— Attraction de la partie inférieure de la trachée à droite.

9-4-34. — On a cherché à inscrire le souffle continu, mais on n'a eu que les deux bruits du cœur.

Le malade a été mis au cyanure.

7-5-34. — On constate une sensible amélioration : l'oppression a beaucoup diminué. Le malade a pu reprendre son travail une semaine après le début du traitement.

Examen : Même souffle continu. La propagation vers la pointe est plus nette que précédemment.

Double souffle crural de Duroziez.

T.A. Mx : 18, My : 8, Mn : 5.

Indice oscillométrique : 13.

17-7-34. — Le malade a eu une nouvelle série de Hg. et une série de Bismuth. Il n'est plus essoufflé. Il a maigri de 71 à 65 kg. en 20 jours grâce à la théosalvose qu'il a prise : 2 boîtes de 24 cachets, 2 cachets par jour. Il a toujours pu continuer son travail.

Examen : La face n'est pas franchement bouffie, le cou est maigre, les creux sus-claviculaires sont bien dessinés, les jugulaires sont justes visibles.

Le malade dit que son cou et sa face ont beaucoup diminué.

Cœur : Même souffle continu à renforcement systolique, maximum 2° espace intercostal droit. L'intensité considérable.

Le souffle continu est également très nettement entendu aux 1, 2, 3, 4, 5° espaces droits, immédiatement en dehors du bord droit du sternum.

Il a un timbre doux, 2 travers de doigt en dehors, il est plus grave; mais il reste toujours très intense, jusqu'au voisinage du bord antérieur de l'aisselle droite.

Au contraire, dès qu'on franchit la ligne médiane vers la gauche, le souffle continu devient tout juste perceptible. On l'entend cependant dans les 3, 4 et 5° espaces intercostaux gauches. Dans le 2° espace gauche il n'est pas perceptible, très peu perceptible au creux sus-claviculaire droit, par contre, très bien entendu dans la fosse sus-épineuse droite.

Dans l'ensemble, on a une impression nette, qu'il s'agit de toute autre chose qu'un double souffle aortique.

T.A. membre supérieur : Mx : 17, My : 9-8, Mn : 5.

Indice oscillométrique : 10.

T.A. membre inférieur : Mx : 21 ; My : 9-8 ; Mn : 5.

In. os. : 10.

Pression veineuse : 36.

20 octobre 1934. Le malade venait d'avoir sa 4^e série de cyanure et de bivatol. Chaque série durait 6 semaines, 2 fois par semaine ; bivatol et cyanure ont été faits la même séance.

Examen : Les mêmes signes qu'en juillet.

Avril 1935. Malade actuellement en chômage. Visage paraît un peu bouffi au réveil, mais dans la journée pas de changement par rapport à des constatations faites l'année précédente.

Examen : Souffle continu très râpeux avec frémissement catair très léger, seulement systolique dans la région du sternum.

A gauche du sternum, il est bien diminué.

Septembre 1935. Depuis le dernier examen, le malade a eu une série de 15 bivatol et 18 cyanures, les injections ont été faites le même jour. Il se porte bien.

Examen : On note la disparition des petites veinules de la face antérieure du thorax.

Les veinules de la base du thorax sont bien diminuées.

Cœur : même souffle continu.

Novembre 1936. Œdème des jambes depuis 3 jours. Le matin au réveil œdème des paupières. Veines jugulaires bien dilatées.

Examen : Le même souffle continu.

Râles humides de la base droite.

Gros foie (à l'ombilic).

Œdème des membres inférieurs.

La séroréaction de Bordet-Wasserman, le 28 juillet 1936, reste toujours très positive.

Janvier 1937. Actuellement le malade ne travaille plus, il est inquiet parce que le soir il se sent les mollets durcis comme après un exercice. Il lui suffit de marcher un peu pour que cette sensation passe.

Examen : Cœur : mêmes signes.

Matité de tout l'hémithorax droit et de la région axillaire.

En arrière, la matité ne remonte pas jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Dans cette zone, abolition des vibrations vocales.

En avant, les vibrations sont diminuées sauf sous la clavicule et le creux axillaire.

Diminution du murmure vésiculaire inspiratoire.

A l'expiration, souffle un peu rude, n'ayant pas le caractère d'un souffle pleurétique.

Quelques râles aux bases.

Grande ampliation thoracique à droite.

Foie dépasse d'un travers de doigt la ligne ombilicale.

Dans la position couchée, à la percussion, pas d'ascite nette, mais un beau double bruit ascitique.

Pas d'œdème, ni des chevilles, ni des cuisses.

T. A. : 18-4.

Examen radiologique donne le même aspect qu'en mars 1934.

Dans aucune des radiographies faites dans les positions frontale et oblique, il n'a été possible de mettre en évidence l'existence d'un anévrisme de l'aorte.

Toujours image de l'épanchement droit.

Février 1937. — Examen : Cœur : mêmes signes.

Matité absolue de tout le poumon droit, en avant et dans l'aisselle.

En arrière, on trouve un peu de sonorité dans la fosse sus-épineuse.

Ponction évacuatrice : Liquide hémorragique avec prédominance de lymphocyte.

L'innoculation au cobaye a été négative.

Mars 1937. — Abolition des vibrations dans le tiers inférieur du thorax en arrière.

Diminution du murmure vésiculaire dans tout l'hémithorax droit en arrière, plus accusée dans le tiers inférieur que dans les deux tiers supérieurs.

Le malade continue à venir à la consultation de M. LIAN à l'hôpital Tenon.

CHAPITRE II

DESCRIPTION DU SOUFFLE

Donc, dans l'ensemble, nous voyons qu'il s'agit dans les trois observations d'un souffle qui a pour caractère essentiel d'être continu à renforcement systolique.

Son siège particulier, les investigations cliniques et radiologiques nous permettent de dire, que nous sommes en présence d'un souffle dont le siège est dans la veine cave supérieure.

En effet, il est continu, donc comme nous l'avons bien montré dans le chapitre sur l'origine des souffles veineux, il doit avoir pour siège une veine.

Le maximum d'intensité dans les trois observations se trouve dans le deuxième et troisième espaces intercostaux droits, ce qui correspond à la projection de la veine cave supérieure.

L'intensité de ce souffle est très grande, frappant immédiatement l'oreille dès qu'on ausculte le malade dans chacune de nos trois observations.

Fait tout à fait caractéristique, bien noté dans l'observation III: malgré cette importance d'intensité, la propagation du souffle ne se fait pas avec la même intensité de deux côtés du sternum, comme il arrive très souvent dans le cas d'un double souffle aortique très fort.

Dans notre observation III, au cours des examens successifs (le malade a pu être régulièrement suivi trois ans envi-

ron), on était surtout frappé par la propagation du souffle essentiellement dans l'hémithorax droit.

En effet, le souffle a été bien entendu tout le long du bord droit du sternum, quelquefois jusqu'au rebord costal droit ; il a été fortement entendu aussi dans l'aisselle, dans le dos, avec le maximum d'intensité dans la fosse sus-épineuse.

Par contre, la propagation du souffle à gauche, par comparaison avec le côté droit, a été relativement insignifiante. La propagation la plus souvent retrouvée vers le gauche, est celle vers la pointe du cœur, mais toujours sensiblement atténuée et le plus souvent perçue uniquement dans sa portion systolique.

Quant à la propagation en haut le long du bord sternal, elle a été franchement peu accusée.

C'est très rarement qu'on a eu cette impression particulière d'un souffle continu dans les deuxième et troisième espaces intercostaux gauches ; c'est presque toujours la portion systolique fortement atténuée qui a été perçue à gauche.

D'une façon générale, dans les trois observations, la propagation du souffle continu vers le haut dans les creux sus-claviculaire et sus-sternal a été toute minime et inconstante.

Dans l'observation II, nous avons vu que, sous l'action du traitement, le souffle continu a pu disparaître, pour réapparaître quelques jours avant la mort.

Le timbre du souffle a été variable non seulement d'un malade à l'autre, mais aussi chez le même malade selon les moments d'auscultation.

D'une façon générale, c'est un souffle rude, râpeux, et, beaucoup plus rarement, il paraissait, chez le même malade, doux, atténué.

Tels sont les principaux caractères du souffle continu de la veine cave supérieure.

Etant donné que le maximum de son intensité se trouve dans les deuxième et troisième espaces intercostaux droits, il prêterait au premier abord à confusion avec le double souffle

aortique de la maladie de Hogdson, non pas dans les cas classiques, où il s'agit d'un souffle systolique assez fort, d'un diastolique relativement doux, tous les deux siégeant dans les deuxième et troisième espaces intercostaux droits près du bord droit du sternum, mais surtout dans les cas, comme nous l'avons vu dans le service de M. LIAN, où il s'agit d'une aorte très flexueuse, fortement débordante à droite, où la projection des deux souffles est très en dehors du bord droit du sternum, se rapprochant quelquefois des limites antérieures de l'aiselle.

Dans ces cas, il s'agit très souvent d'un double souffle très fort. L'intensité du systolique et du diastolique est identique, leur propagation est aussi très étendue. Mais, dans ce cas, la propagation du double souffle à gauche est à peu près aussi grande qu'à droite.

Quant à la continuité des deux souffles, on ne la perçoit jamais dans la maladie de Hogdson ; il s'agit toujours dans ce cas, de deux souffles nettement séparés par un silence.

Enfin, un argument décisif en faveur du souffle veineux, c'est le fait de la disparition du souffle, comme nous l'avons vu dans notre observation II.

On sait, en effet, que le double souffle de la maladie de Hogdson peut présenter des variations d'intensité, du timbre, mais on n'a jamais vu la disparition du souffle sous l'action du traitement.

Par contre, chez notre malade B..., dans l'observation II, on avait constaté la disparition nette du souffle pendant la période qui correspondait à une grande amélioration dans son état.

Donc, dans l'ensemble, le diagnostic différentiel avec le double souffle aortique se présente comme étant le plus difficile et le plus important à faire. Les autres diagnostics sont, en effet, relativement plus aisés.

D'après le siège on pourrait discuter le souffle continu des anévrismes artério-veineux, où il y a la propagation du souf-

fle vers le ventricule droit du cœur, mais ce n'est plus alors qu'un souffle systolique. C'est seulement la partie la plus vibrante du souffle qui arrive parfois à gagner le cœur.

Quoi qu'il en soit, la notion du trauma, presque toujours, présente dans le cas de l'anévrisme artério-veineux, permet de trancher le diagnostic.

Dans d'autres cas, on pourrait discuter certains souffles de voisinage. Tel serait, par exemple, le souffle continu thyroïdien supérieur (LIAN), qui, exceptionnellement peut être entendu jusqu'à la partie supérieure du thorax.

Mais le diagnostic différentiel, dans ce cas, est facile à faire: il suffirait d'ausculter les vaisseaux du cou. Le maximum du souffle est toujours cervical, quand il s'agit du souffle thyroïdien et non thoracique.

On distingue aussi facilement le souffle continu de la veine cave supérieure du souffle continu de la cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten.

En effet, si dans le dernier cas le souffle est continu, son siège est entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic, et il est exclusivement abdominal.

Beaucoup plus rarement on aurait à discuter le souffle continu ayant son maximum d'intensité dans l'espace interscapulo-vertébral, comme nous avons eu l'occasion de le constater chez un enfant dans le service de M. LIAN. Nous ne faisons que signaler ce cas, dont M. LIAN a vu plusieurs exemples, et dont il se propose de faire l'objet d'un travail ultérieur.

En tout cas, il serait aussi très aisé de faire le diagnostic dans ces conditions, puisque le maximum du souffle est entendu dans le dos, dans la région interscapulo-vertébrale et non dans le domaine de la veine cave supérieure.

CHAPITRE IV

ETIOLOGIE ET MÉCANISME

Au point de vue étiologique, il est important de signaler que le souffle continu de la veine cave supérieure, que nous venons de décrire, a été constaté dans les trois cas chez des malades syphilitiques. Ces trois malades avaient reçu un traitement antisiphilitique, dont deux assez tardivement.

Ces deux derniers, malgré le traitement intensif, ont eu la réaction de Bordet-Wasserman irréductible.

Le malade *Anselme N...*, observation I, atteint de tabès, présentait de l'aortite et une scissurite droite.

L'ombre scissurale paraissait se terminer au bord droit du pédicule cardio-vasculaire.

Le malade *B...*, observation II, longtemps, n'a présenté radiologiquement qu'une aorte élargie avec une péri-aortite.

Ce n'est que deux ans avant sa mort qu'on a découvert à la radiographie, un anévrisme de l'aorte ascendante.

Le malade *B...*, observation III, a eu une syphilis associée à une tuberculose torpide, bien étudiée par notre maître M. le P^r SERGENT. En effet, le malade a eu et continue à garder un épanchement pleural droit. Il présente une importante médiastinite, attirant très en dehors vers la droite la veine cave supérieure.

Donc, il s'agit, en somme, chez les trois malades, d'une médiastinite plus ou moins accentuée dans les observations II

et III, où elle a causé une forte compression de la veine cave supérieure.

Au point de vue clinique, les médiastinites syphilitiques sont connues depuis une trentaine d'années. Nous rappellerons ici, parmi les plus importants travaux sur cette question, ceux de notre maître M. le Pr SERGENT, parus en 1907, puis en 1912, et ceux de notre maître M. LIAN, qui, en collaboration avec M. BARON, a fait sur les médiastinites syphilitiques un travail d'ensemble, enrichi de trois observations personnelles : il y a spécialement étudié les médiastinites antérieures avec thrombo-phlébite oblitérante de la veine cave supérieure.

Ainsi donc, dans deux de nos trois observations, le souffle veineux continu a été perçu dans les cas d'aortite syphilitique avec médiastinite syphilitique. Le premier malade, moins bien observé, présentait lui aussi de l'aortite syphilitique et une scissurite : il est probable qu'il avait lui aussi un certain degré de médiastinite syphilitique péri-aortique.

Nous sommes donc fondé à admettre que, dans nos observations, il y eut compression de la veine cave supérieure, d'autant mieux qu'il existait, dans les deux cas bien étudiés, le syndrome clinique caractéristique de la compression de la veine cave supérieure.

Il nous reste à expliquer comment s'est produit dans nos trois observations, le souffle continu de la veine cave supérieure.

La compression de cette veine ne suffit pas à elle seule à expliquer la production de ce souffle continu. En effet, très fréquents sont les cas où il existe une compression de la veine cave supérieure, sans que celle-ci ait déterminé l'apparition d'un souffle veineux.

Nous rappellerons ici que, comme nous l'avons mentionné, dans le chapitre sur l'origine des souffles veineux, la production des souffles dans les veines, d'une façon générale, nécessite l'intervention de multiples facteurs, et notamment : un changement brusque du calibre veineux, une certaine vitesse

circulatoire, la présence de brides aponévrotiques, la compression et la contraction spasmodiques de la paroi du vaisseau lui-même, l'état du sang, etc...

Il est donc permis de penser, en raison de la multiplicité des facteurs favorables ou défavorables à la production d'un souffle veineux, celui qui est susceptible d'exister dans certains cas et non dans tous les cas de compression de la veine cave supérieure.

Nous ne croyons pas possible de préciser quel a été dans nos cas le facteur particulier qui a déterminé l'apparition du souffle veineux cave supérieur. Nous dirons simplement que les médiastinites syphilitiques avec compression de la veine cave supérieure réalisent assez souvent des conditions favorables à la production d'un souffle continu de la veine cave supérieure.

Peut-être le souffle continu de la veine cave supérieure n'est-il pas d'une aussi grande rareté qu'il le paraît actuellement. Notre description suscitera probablement la découverte ultérieure de cas analogues, soit dans les médiastinites syphilitiques, soit dans d'autres causes de compression de la veine cave supérieure.

CHAPITRE V

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Dans nos trois observations, il s'agissait de cas graves.

1° Le malade *A. N...*, observation I, qui a eu le mérite d'attirer l'attention de M. LIAN sur l'existence possible des souffles veineux caves supérieurs, est mort en août 1931, à l'âge de 58 ans, 5 ans après notre premier examen.

Le malade a été perdu de vue depuis 1927. Il nous a donc été impossible de préciser ni le mode d'évolution, ni les circonstances de sa mort.

2° Chez le malade *B...*, observation II, le traitement anti-syphilitique a remarquablement amélioré le syndrome de compression de la veine cave supérieure, au point que le malade a pu continuer son métier d'instituteur.

Mais au bout de dix ans, il succombe en une semaine à la réapparition brutale des signes de compression de la veine cave supérieure.

Nous estimons que la mort a été vraisemblablement provoquée par la rupture de l'anévrisme de l'aorte ascendante dans la veine cave supérieure. En effet, depuis près de dix ans, les signes de la compression cave supérieure n'étaient plus que très légers.

Le souffle veineux cave supérieur avait lui-même disparu. C'est en un instant, à la fin d'une violente discussion que sont

réapparus brusquement tous les signes d'une forte compression cave supérieure, y compris la réapparition immédiate du souffle veineux continu.

Notre interprétation trouve un point d'appui dans la relation d'un cas analogue que vient de faire le P^r ROCH (de Genève) : un malade, porteur d'un anévrisme aortique, meurt 7 jours après avoir présenté brusquement un syndrome de compression de la veine cave supérieure, et l'autopsie fait constater l'ouverture de l'anévrisme dans la veine cave supérieure.

3° Quant au malade B..., observation III, sa maladie évolue vers l'insuffisance cardiaque malgré le traitement antisyphilitique bien suivi.

A noter chez lui que le syndrome de compression cave supérieure a été très amélioré, au point que ce malade a pu reprendre sa profession pénible de cimentier.

Donc, le pronostic, dans l'ensemble, est très sombre, malgré l'intervention d'un traitement antisyphilitique tenace et méthodique. Ce traitement enraye la marche progressive de la maladie, mais il n'arrive pas à empêcher l'évolution vers la terminaison fatale.

Telle est l'impression pessimiste qui se dégage de nos observations. L'avenir montrera si dans des cas analogues, les prescriptions thérapeutiques sont susceptibles d'avoir une meilleure influence.

CONCLUSIONS

I. — Les souffles veineux continus sont bien connus. LAENEC les a décrits à l'auscultation du cou. C'est à HOPE (1839), et à ARAN (1843), que revient le mérite d'avoir affirmé et démontré que les souffles continus du cou ont leur siège dans les veines jugulaires.

II. — Les souffles veineux continus, déjà décrits, se produisent les uns dans les veines jugulaires, les autres dans les veines situées à la jonction du thorax et de l'abdomen au cours de la cirrhose dite de Cruveillier-Baumgarten.

III. — D'après trois observations de notre maître le P^r agrégé LIAN, nous décrivons dans cette thèse le souffle continu de la veine cave supérieure. C'est un souffle continu à renforcement systolique. Son maximum d'intensité se trouve dans les 2^e et 3^e espaces intercostaux droits, en dehors du bord sternal.

Il se propage essentiellement dans l'hémithorax droit et beaucoup moins à gauche. Sa propagation vers le haut est minime et inconstante.

IV. — Il est facile de différencier le souffle continu cave supérieur des autres souffles veineux continus (souffles jugulaires, souffle continu thyroïdien supérieur, souffle continu de la cirrhose Cruveillier-Baumgarten).

Il importe de souligner ses caractères différentiels avec le double souffle de la maladie de Hodgson (aortite syphilitique avec insuffisance aortique).

Le souffle veineux cave supérieur donne l'impression nette qu'il est continu, et non formé de 2 souffles distincts; comme c'est le cas dans la maladie de Hodgson. Il est très intense dans l'hémithorax droit, et faible dans l'hémithorax gauche. Enfin, particularité décisive de notre observation II, il est disparu tandis que s'améliorait le syndrome de compression cave supérieur sous l'influence du traitement antisypilitique.

V. — Le souffle continu de la veine supérieure apparaît avec prédilection dans les aortites syphilitiques avec médiastinite, ou anévrisme de l'aorte ascendante comprimant la veine cave supérieure.

VI. — Le souffle continu de la veine cave supérieure est d'un pronostic grave. Dans nos observations, un traitement antisypilitique intensif a pu causer une amélioration importante et durable : cependant, la mort est survenue dans nos deux premiers cas, et la situation s'aggrave sérieusement dans notre 3^e observation.

Vu : *Le Doyen,*
G. ROUSSY.

Vu : *Le Président de la Thèse,*
E. SERGENT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ARAN. — Recherches sur le murmure continu vasculaire simple et composé, vulgairement connu sous le nom de bruit de soufflet à double courant, bruit de diable. *Archives générales de Médecine*, 1843.

BEAU. — Recherches sur les bruits anormaux des artères. *Archives générales de Médecine*, 1838, t. I.

BOUILLAUD. — Traité des maladies du cœur.

CHAUVEAU. — Etudes pratiques sur les murmures vasculaires. *Gazette médicale de Paris*, 1858.

HOPE. — Diseases of the heart, 1839.

LAENNEC. — De l'auscultation médiate, t. II, p. 422.

LIAN et BARON. — De la médiastinite syphilitique. *Progress médical*, 9 et 16 novembre 1912.

LIAN et BARON. — Les médiastinites chroniques. *Paris médical*, novembre 1912.

LIAN et LYON-CAEN (L.). — Le souffle continu thyroïdien supérieur. *Presse médicale*, 2 décembre 1933.

LUTEMBACHER. — Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten. *Presse médicale*, 23 mai 1936.

- MAREY. — Circulation du sang, *Paris*, 1863.
- MONNERET. — Etudes sur les bruits vasculaires et cardiaques. *Union médicale*, p. 499, 1847.
- MONNERET. — Sur les bruits veineux continus du cou. *Gazette médicale de Paris*, n^{os} 35-36, 1867.
- PARROT. — Mécanisme des murmures inorganiques de la région du cou. *Bulletin de la Société Médicale de Propagande*, 1867.
- PETER. — Sur les bruits vasculaires du cou, leur mécanisme. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 1867.
- POTAIN. — Des mouvements et des bruits qui se passent dans les veines jugulaires. *Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux* 1867.
- ROCH (de Genève). — Œdème en pélerine. Rupture de l'anévrisme aortique dans la veine cave supérieure. *Presse Médicale*, 6 mars 1937.
- SAPPEY. — Murmure continu de la cirrhose. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 1859.
- SEBILLOTTE. — Thèse, médiastinites chroniques, 1912.
- SÉRGENT. — Syphilis et tuberculose. *Masson*, 1907.
- SÉRGENT. — La médiastinite syphilitique dans ses rapports avec l'anévrisme de l'aorte. *Presse Médicale*, 1912, 3 juillet, pp. 569-571.
- WARD OGIER. — *Gazette médicale de Londres*, 1837, t. XX, p. 5.

Société Anonyme Blésoise
d'Impressions et
de Publications
6, rue Pardessus - BLOIS
